

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 1917

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TÉTANOS TARDIF LOCALISÉ

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1915

PAR

Albert RAMIREZ-MARTINEZ

Né à Managua, Nicaragua (Amérique Centrale), le 16 juillet 1886

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs de la thèse	{	ESTOR, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i> .
		CARRIEU, Professeur.		
		GALAVIELLE, Agrégé.		
		LAPEYRE, Agr. libre.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1915

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TÉTANOS TARDIF LOCALISÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MEDECINE

N° 1917

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TÉTANOS TARDIF LOCALISÉ

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1915

PAR

Albert RAMIREZ-MARTINEZ

Né à Managua, Nicaragua (Amérique Centrale), le 16 juillet 1886

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

**Examineurs
de la thèse**

ESTOR, Professeur, <i>Président</i> .	{ <i>Assesseurs</i>
CARRIEU, Professeur.	
GALAVIELLE, Agrégé.	
LAPEYRE, Agr. libre.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1915



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM. MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA.	ASSESEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (*)
Clinique médicale	CARRIEU (*).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*)
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *)
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H)
Clinique médicale.....	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIREB.
Anatomie pathologique.....	MASSABAU.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), HAMELIN (*), GRASSET (O *)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires...	JEANBRAU (*), a. l. (ch. dec.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, a. l. (ch. dec.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELT.	DEBRIEN.	ETIENNE.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	
GAUSSEL.	J. DELMAS.	
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse :

MM. ESTOR, professeur, <i>président</i> .	MM. GALAVIELLE, agrégé.
CARRIEU, professeur.	LAPEYRE, agrégé libre.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A vous deux, dont le dévouement et le sacrifice ont été sans bornes, je dédie ce travail qui couronne mes études médicales, témoignage de mon amour filial et de ma vive reconnaissance.

A MA FEMME BIEN AIMÉE

A MES FRÈRES, SOEURS, BEAUX-FRÈRES
ET BELLES-SOEURS

Affection fraternelle.

A MON GRAND-PÈRE

A. RAMIREZ-MARTINEZ.

A MON CHER ONCLE
MONSIEUR LE DOCTEUR ADAM CARDENAS
ANCIEN PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE DU NICARAGUA

A MA TANTE CHÉRIE MADAME ADAM CARDENAS
Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MON BEAU-PÈRE
M. LE GÉNÉRAL JOSÉ SANTOS ZELAYA
ANCIEN PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE DU NICARAGUA

A MA BELLE-MÈRE
MADAME JOSÉ SANTOS ZELAYA

A. RAMIREZ-MARTINEZ.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

A MON CHER MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. BASTARD
MÉDECIN-CHEF DE L'HOPITAL AUXILIAIRE N° 15

A. RAMIREZ-MARTINEZ.

A SON EXCELLENCE MONSIEUR ADOLPHE DIAZ

PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE DU NICARAGUA

Témoignage de gratitude.

A MON CHER MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS DEBAYLE

ANCIEN DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LÉON (NICARAGUA)

DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MONSIEUR JOSÉ A. LEZCANO

ARCHEVÊQUE DE MANAGUA (NICARAGUA)

A MONSIEUR EMILE IZARD

SECRÉTAIRE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

*En remerciement de toutes les bontés qu'il
a eues pour moi pendant le cours de
mes études.*

A. RAMIREZ-MARTINEZ

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TÉTANOS TARDIF LOCALISÉ

INTRODUCTION

Le tétanos est une maladie infectieuse survenant *ordinairement six à douze jours après la blessure* et caractérisée essentiellement par des contractures avec accès paroxystiques, qui débutent par certains muscles et se *généralisent* ensuite progressivement. Elle se termine le plus souvent par la mort le quatrième ou cinquième jour ; c'est le tétanos ordinaire ou tétanos aigu et généralisé.

Mais cette affection offre une grande diversité de formes, basées soit sur l'évolution spéciale, soit sur la prédominance d'un symptôme en particulier. Ainsi, il est aujourd'hui classique de décrire un tétanos suraigu, un tétanos aigu et un tétanos chronique. De même, suivant l'époque d'apparition du tétanos, on parle de *tétanos à courte incubation* (quelques heures), de *tétanos à incubation de moyenne durée* (six à douze jours), et de *tétanos à longue incubation* (à partir du vingtième jour). Cette classification se trouve pleinement justifiée, non seulement par la

grande différence du tableau symptomatique, mais encore par la valeur pronostique éminemment dissemblable qui s'y rattache. Enfin, on voit parfois les contractures, si fréquemment généralisées, se localiser plus spécialement, exclusivement même, sur une portion seulement du corps ou sur certains groupés musculaires, réalisant ainsi certaines formes localisées ou partielles.

Or, au cours de la guerre 1914-1915, MM. les professeurs Rauzier et Estor ont eu l'occasion d'observer un cas de tétanos tardif, survenu trois mois environ après la blessure, dans lequel la localisation des contractures, prédominante, sinon exclusive, au membre inférieur blessé, imprimait à ce tableau clinique un cachet très caractéristique. Nous avons eu l'heureuse fortune, à ce cas inédit de MM. Rauzier et Estor, de pouvoir joindre une autre observation convaincante, publiée au *Paris-Médical*, en mai 1915, par Courtellemont.

Sur les conseils de M. le professeur Estor, il nous a paru intéressant de rechercher, à l'occasion de ces observations, les faits connus susceptibles de s'en rapprocher par le début tardif et l'évolution chronique d'une part, et par la limitation des contractures à une portion seulement du corps. Nous avons donc voulu étudier la question du *tétanos tardif localisé*. A cet effet, après un court résumé d'historique, nous passerons à la symptomatologie et aux formes cliniques du tétanos tardif localisé. A propos de chaque forme clinique, nous étudierons les différentes affections susceptibles d'être confondues avec elle. Dans un troisième chapitre, nous exposerons l'étiologie et la pathogénie de ces formes cliniques. Puis nous étudierons le pronostic et le traitement du tétanos tardif localisé. Nous joindrons à la fin de ce

travail un tableau résumant toutes les observations de tétanos tardif localisé que nous avons pu réunir.

Mais avant de commencer ce travail, qui marque la fin de nos études médicales, qu'il nous soit permis d'adresser ici nos sincères remerciements aux maîtres de cette vieille Ecole, à tous ceux qui, depuis le début de nos études, nous témoignèrent quelque intérêt et guidèrent nos premiers pas dans la carrière médicale.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance à M. le professeur Estor du bienveillant accueil qu'il nous a toujours témoigné et de l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse ; c'est dans son service de l'Hôpital Suburbain que nous avons appris l'examen clinique du malade, qui nous conduit à l'étude des indications et aux moyens de les remplir. Nous sommes particulièrement reconnaissant à M. le professeur Carrieu, qui n'a cessé de nous prodiguer ses conseils et sa sympathie. Nous garderons un précieux souvenir de son enseignement si instructif.

Nous adressons nos remerciements à MM. les professeurs agrégés Galavielle et Lapeyre, qui ont bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

HISTORIQUE

Hippocrate, à propos du tétanos, indique trois formes : le tétanos droit, l'opisthotonos, et une troisième forme moins grave, entrecoupée de rémissions complètes et qu'il faut peut-être rapprocher des formes abortives ou alternantes : « Ceux qui sont pris de tétanos meurent en quatre jours ; s'ils passent ce terme, ils guérissent... » Ailleurs, le père de la médecine dit : « Le sujet meurt le troisième, le cinquième, le septième ou le quatorzième jour, au delà il guérit. » Il en résulte qu'Hippocrate admet l'existence du tétanos chronique généralisé. Mais il ne parle pas du tétanos tardif localisé.

Guy de Chauliac, en 1363, fut le premier à faire la distinction entre le tétanos généralisé et le tétanos localisé. « Or, des susdites convulsions, les unes sont universelles..., les autres sont particulières quand la nuisance ne parvient pas au cerveau, mais s'arrête au membre. »

En 1772, Sauvages signale également le tétanos chronique, qu'il appelle *cathocus*, et le tétanos latéral dont on trouverait, d'après Rose, la première indication dans Sophocle.

Larrey, étudiant le tétanos pendant les grandes guerres de la République et du premier Empire, distingue les

tétanos aigu et chronique, partiel et complet ; il rapporte des exemples de téτανos localisé.

Dupuytren cite un cas de téτανos consécutif à une plaie contuse de l'éminence thénar ; la blessure était guérie lorsque « le malade ressentit des douleurs très vives et ses douleurs s'accompagnaient d'une contracture de tous les doigts de la main » Des observations plus ou moins analogues ont été rapportées par Rémy, Annandale, Gintrac, Gross, Heincke.

Colles, en 1852, et Follin, en 1861, font une distinction entre le téτανos vrai général et les spasmes téτanoïdes limités au membre blessé.

Legouet rapporte le cas d'un jeune homme de 15 ans qui fut atteint de trismus localisé à la suite de l'arrachement de la troisième phalange de l'index avec son tendon fléchisseur ; guérison

En 1870, Richelot cite le fait d'un blessé atteint de téτανos partiel ayant duré plusieurs semaines ; sorti trop tôt, il fut pris de convulsions générales et succomba en quelques jours.

En 1883, Bond observe un téτανos céphalique survenu le vingtième jour, et un cas analogue est signalé par Buisson en 1888 (22 jours d'incubation).

En 1904, apparaît la thèse de Demontmerot sur la forme paraplégique du téτανos chronique où quatre observations sont rapportées. Esau, en 1910, publie un cas de téτανos local de la main.

Enfin, en mai 1915, apparaît l'article de Coartellemont sur les téτanos partiels et, en particulier, le téτανos partiel des membres

SYMPTOMATOLOGIE

Au point de vue clinique il est bon de distinguer au tétanos tardif localisé trois périodes, qui sont : la période d'incubation, la période de début et la période d'état.

I. *Période d'incubation.* — Elle comprend cette phase d'attente entre la blessure infectée et le début de la maladie. En effet, l'inoculation du bacille tétanique ne provoque aucun symptôme immédiat. Aucun phénomène n'accuse la multiplication locale des agents du tétanos, ni surtout l'envahissement progressif de l'organisme par la toxine tétanique. Il y a là une phase insidieuse pendant laquelle l'infection tétanique se développe sans que rien ne nous permette de la déceler. Cette période d'incubation est *très longue dans le tétanos tardif*, et c'est là un des premiers caractères très importants de la maladie. En général, les premiers symptômes tétaniques apparaissent du 20^e au 30^e jour après la blessure, alors que celle-ci est déjà cicatrisée. Quelquefois même, ce laps de temps est encore plus considérable, et Demontmerot, dans sa thèse sur la forme paraplégique du tétanos chronique, signale un cas où les premiers accidents tétaniques n'ont apparu qu'un mois et demi après la blessure. Dans le cas de MM. Rauzier et Estor, que nous rapportons, la période d'incubation dure trois mois ; enfin Huntington cite un cas dans lequel

le tétanos apparut sept mois après la blessure encore fistuleuse. Il faut d'ailleurs ajouter que l'appréciation du temps écoulé entre la plaie initiale et l'éclosion des contractures est rendue extrêmement difficile, soit en raison des renseignements insuffisants fournis par le malade, soit à cause du manque absolu de données étiologiques fermes. Dans trois observations de tétanos chronique signalées par Demontmerot, aucun accident, aucun traumatisme n'avait attiré l'attention des malades. Or, ceux-ci présentaient aux extrémités une abondance de petites plaies du revêtement cutané, plaies professionnelles, par lesquelles avait pu pénétrer l'agent infectieux.

On comprend ainsi combien, dans certains cas, il est malaisé d'évaluer, même approximativement, la durée de l'incubation. Dans tous les cas, d'ailleurs, celle-ci est *longue et dépasse les vingt jours* que nous considérons comme limite dans la définition du tétanos tardif.

II. *Période de début.* — On peut observer dans le tétanos tardif des signes prodromiques locaux ou généraux. Du côté de la plaie, on peut observer l'arrêt du bourgeonnement ou de la suppuration, ou bien un gonflement avec rougeur de la peau et sphacèle ; de même, on signale des douleurs lancinantes au niveau de la plaie, spasmes des muscles voisins, suivis de crampes et de soubresauts tendineux. Ces phénomènes prodromiques locaux, sauf les spasmes, sont exceptionnels dans le tétanos tardif, qui se déclare le plus souvent à une époque où la plaie est cicatrisée (tétanos cicatriciel).

Egalement rares sont les prodromes généraux qui consistent en céphalée, anorexie, bâillements, tristesse, douleurs lombaires, altération des traits, fièvre légère et surtout sensibilité au froid.

Quoi qu'il en soit de ces phénomènes prodromiques, le début clinique du tétanos tardif localisé se fait par des contractures qui siègent le plus souvent, dès le début et pendant toute la durée de la maladie, au niveau du membre blessé, mais elles peuvent siéger au niveau des muscles de la mâchoire, constituant le trismus. Ce dernier phénomène est ici peu accusé et consiste à une certaine difficulté pour ouvrir la bouche ; mais le blessé mange, boit (sauf dans certaines formes localisées aux muscles pharyngés), parle à peu près à l'ordinaire.

III. *Période d'état.* — Pendant cette période, le tétanos tardif localisé est caractérisé : 1° par les contractures peu intenses et limitées et accès spasmodiques rares ; 2° par la température très peu élevée, le pouls normal et la respiration peu embarrassée ; 3° par l'évolution chronique et la guérison.

FORMES CLINIQUES DU TÉTANOS TARDIF LOCALISÉ

Le tétanos tardif localisé peut se présenter sous différents aspects cliniques dépendant de la localisation des contractures. A ce point de vue, on peut distinguer trois formes cliniques qui sont : tétanos céphalique, tétanos monoplégique (intéressant un membre supérieur ou un membre inférieur) et tétanos paraplégique (intéressant les deux membres supérieurs ou les deux membres inférieurs).

Nous allons maintenant étudier en détail chacune de ses formes au point de vue clinique et diagnostique.

I. TÉTANOS TARDIF CÉPHALIQUE. — On peut réunir, sous le nom de tétanos céphalique, une série de manifestations tétaniques variables et distinguer, avec Courtellemont, quatre variétés :

a) *Tétanos céphalique non paralytique*. — Il s'agit d'une forme clinique qui n'est spéciale que par sa non-extension de la contracture ; en effet, tous les tétanos commencent, à peu de chose près, par la face, mais, en général, ne tardent pas à se généraliser, alors que le

tétanos céphalique non paralytique reste localisé ; il consiste en trismus, accompagné ou non d'un certain degré de dysphagie et de raideur de la nuque ; il est souvent tardif.

Le diagnostic de cette forme clinique est en général facile ; mais la contracture des muscles masticateurs et des muscles cervicaux peut être due à une affection d'ordre local qu'il importe d'éliminer. Les périostites alvéolo-dentaires, l'éruption vicieuse de la dent de sagesse, les angines peuvent provoquer des contractures des masticateurs. De même l'inflammation des ganglions du cou, les arthrites de la colonne cervicale peuvent provoquer des contractures des muscles du cou. Il est évident que toutes ces affections locales, surtout si elles apparaissent chez des blessés, peuvent être embarrassantes dans cette forme clinique de *tétanos tardif localisé*. Néanmoins, toutes ces contractures musculaires sont fonction de douleur voisine, ce sont des contractures « de protection », et l'on arrivera toujours à éveiller une douleur assez vive, soit au niveau de la dent malade, soit dans la région amygdalienne, et, si l'on ne peut ouvrir la bouche, la simple pression sous-angulo-maxillaire suffit à éveiller cette douleur, — soit au niveau d'un groupe de ganglions cervicaux. Dans toutes ces affections, ce n'est pas la contracture qui est douloureuse, c'est l'organe sur lequel se fait la contracture ; dans le *tétanos*, tout le muscle enraidie est sensible, sans qu'il y ait, en aucun point, de douleur vive, comme dans le cas précédent. En outre, la coexistence de contractures à la mâchoire et à la nuque doit toujours éveiller très spécialement l'attention. Enfin, les contractures *tétaniques* ne cèdent pas sous l'effort ; la lutte provoque, au contraire, à leur niveau, des redoublements tout à fait caractéristiques.

b) *Tétanos céphalique avec paralysie faciale*. — C'est le véritable téτανos céphalique décrit par Rose, en 1872, dans l'Encyclopédie de Pitha et Billroth, étudié, en France, par Schwartz et Terrillon (1887), par Villar, en 1888, par Poan de Sapincourt, en 1904, et par Binet et Trénel, en 1909.

Il apparaît, en général, huit jours après la blessure, mais il peut aussi se déclarer tardivement, vingt à vingt-deux jours après l'inoculation. Sur 86 observations de téτανos céphalique à forme faciale, nous ne trouvons que deux observations de forme tardive. Ce qui caractérise essentiellement cette forme clinique, c'est :

1° *Le siège constant de la plaie originelle dans le territoire sensitif des nerfs craniens*, c'est-à-dire dans la région orbito-naso-temporo-malaire, ce qui ne veut pas dire que toute plaie de cette région infectée de téτανos sera accompagnée de paralysie faciale ;

2° *La localisation habituelle des contractures dans les muscles innervés par les nerfs craniens* (trismus, contracture de la nuque et des muscles de la face).

Le trismus, seul ou associé à d'autres manifestations, ouvre presque toujours la scène. Le plus souvent, au début, il est *unilatéral* et siège du côté de la blessure ; c'est encore un caractère de cette forme d'infection tétanique : ce fait correspond d'ailleurs à ce qu'on a observé dans les expériences sur les animaux inoculés où la contracture s'établit toujours dans les muscles voisins du siège de l'inoculation. Mais, au bout de quelques jours, le trismus perd ordinairement son unilatéralité, bien qu'il conserve souvent plus d'intensité du côté blessé.

Les contractures de la nuque et de la face peuvent exister, soit du même côté que la blessure, soit du côté opposé, soit même des deux côtés (principalement dans

les cas de blessure médiane et de diplégie faciale). *Lorsqu'il y a coexistence des contractures et de la paralysie sur le même côté de la face* (ce qui est habituel, les muscles de la face sont à la fois rigides et paralysés. Cette coexistence paraît impossible à expliquer, « Comment expliquer, dit Villar, que le même organe, le nerf facial, soit altéré de telle façon qu'il puisse produire, dans *les mêmes muscles*, de la paralysie et de la contracture ? » Posée de cette façon, la question est, en effet, embarrassante. Mais la contracture et la paralysie n'agissent pas dans le même sens ni dans les mêmes territoires nerveux ; la contracture est un phénomène qui a un point de départ central (bulbaire ou autre, comme l'a bien mis en lumière Péchoutre dans sa thèse. Au contraire, la paralysie faciale, au début du moins, est le résultat d'une infection tétanique superficielle, d'une imprégnation des rameaux nerveux périphériques. Ces deux manifestations ainsi comprises, on peut alors s'imaginer facilement le phénomène qui paraissait si inexplicable à Villar. Voici l'explication de Giuffré, qui doit se rapprocher de la vérité : « La contracture des muscles faciaux atteints par la paralysie, dit-il, ne diffère ici en rien des contractures tétaniques ordinaires, si ce n'est qu'elle se produit sur des muscles déjà paralysés. Pour expliquer ce fait, on peut admettre que l'impulsion volontaire ne se transmet pas suffisamment par les nerfs atteints aux muscles de la périphérie, tandis que l'agent tétanique est, au contraire, assez puissant pour surexciter les noyaux d'origine du facial et détermine des contractures des muscles qui ne réagissent plus à l'action de la volonté. S'il m'est permis de faire une comparaison, je dirai que le tétanos agit dans ce cas comme l'électricité qui, employée dans un but thérapeu-

tique ou autre, détermine des secousses dans les muscles paralysés. »

Lorsque les contractures occupent le côté opposé à la paralysie, le contraste est alors intense entre les deux côtés de la face, l'un paralysé, l'autre contracturé, tous deux immobiles, l'un figé dans sa fureur, l'autre comique par sa placidité.

3° *L'existence de la paralysie faciale* qui apparaît d'ordinaire après le trismus et les contractures de la nuque. Ce qui caractérise essentiellement la paralysie faciale, c'est qu'elle siège *du même côté* que la lésion originelle. On ne connaît pas d'observation probante de paralysie du côté opposé à l'inoculation ; bien plus, quand la blessure siège sur la ligne médiane, on observe une paralysie faciale double.

La paralysie peut présenter différents modes ; ce peut être la paralysie faciale totale, le type de paralysie périphérique avec lésions du facial supérieur comme du facial inférieur (l'œil reste grand ouvert). Elle peut même donner de l'hyperacousie et des troubles de la gustation. La paralysie faciale peut être partielle, elle peut être limitée au domaine des branches supérieures ou des branches inférieures du nerf. Au point de vue pathogénique, la paralysie faciale paraît être le résultat d'une lésion nerveuse due à la toxine tétanique, au même titre que les contractures, mais à un degré différent ; il faut, en effet, une dose plus élevée de poison tétanique pour aboutir aux symptômes paralytiques que pour produire le phénomène contracture.

Le tétanos céphalique à paralysie faciale présente, en général, au début, une marche aiguë ; cependant, dans quelques cas rares, cette forme peut survenir tardivement

et présenter une marche chronique, comme on le verra sur le tableau des observations. Le diagnostic de cette forme clinique du tétanos n'est difficile qu'au début ; mais lorsque le tableau clinique est complet, la confusion est impossible ni avec les affections localisées citées plus haut à propos du tétanos céphalique non paralytique, ni avec les autres formes du tétanos céphalique.

c) *Tétanos céphalique avec paralysie des nerfs moteurs de l'œil.* — Cette forme clinique débute par une ophtalmoplégie et cette dernière occupe toute la scène : pas de trismus, pas de dysphagie, pas de raideur de la nuque. Au bout de quelques jours seulement, apparaît de la raideur dans les mâchoires, voire même un peu de douleur ; le malade a de la difficulté à parler, éprouve de la gêne dans la mastication. La gêne et la raideur deviennent bientôt de la contracture et du spasme, et le trismus s'établit caractéristique. Puis, le côté sain du visage se contracture à son tour et la face du côté blessé se paralyse entièrement. La fermeture des mâchoires devient de plus en plus complète, l'alimentation très difficile. Le plus souvent, les phénomènes musculaires qui ont débuté à la tête ne tardent pas à gagner le cou, le tronc, les extrémités.

Pendant ce temps, l'ophtalmoplégie persiste et elle reste identique à elle-même ou elle offre des variations. Tel muscle qui n'était pas atteint se paralyse. Tel autre muscle qui était complètement paralysé commence à entrer en action, le strabisme augmente ou diminue.

Si l'ophtalmoplégie était localisée à un œil, vers les derniers jours de l'affection, quelquefois dans la période terminale seulement, l'œil sain se prend également.

L'ophtalmoplégie peut être complète ; elle intéresse

alors toute la musculature (extrinsèque et intrinsèque) de l'œil; le ptosis cache en grande partie la cornée, et le malade, l'air endormi, renverse la tête en arrière pour essayer de voir au-dessous de la paupière tombante. Le front est plissé, le sourcil relevé par l'effort qu'il fait pour suppléer à l'insuffisance de l'élévateur de la paupière. Le regard du malade est d'une étrange fixité. La pupille est punctiforme; elle est invariable sous l'influence des excitations lumineuses; exceptionnellement, il y a de la mydriase.

D'autres fois, l'ophtalmoplégie est partielle. C'est la troisième paire qui est presque toujours intéressée; toutefois, le pathétique, le moteur oculaire externe peuvent être paralysés aussi. Enfin, dans certains cas, la paralysie n'intéresse qu'une partie des muscles innervés par la troisième paire, c'est presque toujours le releveur de la paupière qui est plus spécialement atteint. La forme ophtalmoplégique du tétanos céphalique peut exister seule ou coexister avec une paralysie faciale.

Au point de vue diagnostique, deux questions se posent ici : 1° différencier la paralysie d'un muscle de la contraction de son antagoniste; 2° déceler la cause de la paralysie ?

Pour résoudre la première question, Borel conseille d'établir le champ de fixation en plaçant l'œil au centre du périmètre, la tête étant immobilisée. L'autre œil est ouvert pendant qu'on fait suivre à l'œil examiné un objet à fixer qu'on promène du sommet vers les extrémités de l'axe périmétrique. Le champ de fixation sera normal dans le cas de strabisme spastique et limité dans le strabisme paralytique. En outre, dans le spasme, il y a des clignotements involontaires des yeux, des contractures fibrillaires de l'orbiculaire, une incoordination des mou-

vements. Enfin, les spasmes sont très inconstants et n'ont pas le caractère de fixité des paralysies.

Pour déceler la cause de l'ophtalmoplégie, deux cas principaux sont à distinguer, suivant que manque ou existe la notion d'une plaie antérieure. Dans le premier cas, le diagnostic est à faire avec une méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse.

Dans la seconde hypothèse, en présence d'une paralysie oculaire succédant à un traumatisme de la tête, on peut se demander si, dans certains cas, l'ophtalmoplégie n'est pas due à une fracture de l'orbite (intensité du traumatisme, signes de fracture), ou à un hystéro-traumatisme (stigmates, modifications de mouvements associés, le ptosis n'est pas permanent).

d) *Tétanos céphalique avec paralysie de l'hypoglosse.*
— Ce cas n'a été observé qu'une seule fois par Bellot, en 1903. Il en résultait un syndrome de paralysie glosso-labio-laryngée:

II. TÉTANOS TARDIF MONOPLÉGIQUE. — Il n'y a pas d'exemple typique de *tétanos tardif localisé à un membre supérieur*; les trois observations connues de téτανos d'un membre supérieur ont apparu de cinq à dix jours après l'inoculation. Esau a observé des contractures développées dans le membre supérieur gauche, sept jours après un traumatisme de la main gauche; c'est seulement neuf jours après leur apparition que se montrèrent trismus et opisthotonos; l'affection évolua, à partir de ce moment, comme un téτανos subaigu prédominant du côté gauche; le malade guérit un mois et demi après le début de l'affection.

Boinet et Monges ont rapporté une histoire analogue : un homme reçoit un coup de couteau dans la fosse sus-épineuse gauche. Cinq jours après, il commence un tétanos par des contractures dans le membre supérieur gauche ; et ces contractures conservèrent cette localisation unique pendant une semaine. Ce n'est qu'au bout de ce temps qu'elles gagnèrent les muscles de la nuque, de la face, les masséters, les muscles des gouttières vertébrales. Le membre supérieur droit et les deux membres inférieurs restèrent indemnes. Le malade guérit.

C'est à cette forme que paraît appartenir aussi le cas publié par MM. Curtillet et Lombard où les contractures se limitèrent au membre supérieur blessé, gagnant seulement les muscles de la poitrine et du cou, sans atteindre la nuque et la face ; comme les précédents, il se termina par la guérison.

Comme exemple de *tétanos tardif localisé au membre inférieur*, nous ne pouvons rapporter que l'observation de MM. les professeurs Rauzier et Estor. Cependant, Courtellemont a observé un cas analogue de tétanos localisé au membre inférieur, mais qui est survenu quinze jours seulement après l'inoculation. Quoique, d'après notre définition, ce cas ne rentre pas dans le cadre des tétanos tardifs, nous rapportons cependant l'observation à cause de la rareté des tétanos localisés à un membre inférieur.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Due à l'obligeance de MM. les professeurs Rauzier et Estor.)

L..., 22 ans, blessé le 17 janvier 1915, plaie légère du pied droit avec petit fragment d'obus inclus et deuxième

plaie très superficielle de la jambe. L'éclat d'obus est enlevé.

Injection de sérum antitétanique, sur le front, aussitôt après la blessure. Intervention, au niveau de la cicatrice du pied, après radiographie, en raison de douleurs et de spasmes récents (21 avril 1915). Pas d'autre projectile.

Depuis l'opération, persistance et recrudescence des contractures douloureuses au niveau du membre blessé.

Celui-ci, au moment des spasmes, devient, sur toute sa hauteur, dur comme du bois et entièrement rigide. On voit à l'inspection, se dessiner des masses musculaires contractées.

Les spasmes sont accompagnés de douleurs très violentes, arrachant des cris au malade. Ils sont réveillés par le moindre attouchement, une exploration quelconque ou la moindre excitation sensorielle (bruits).

Rien du côté du membre supérieur, sauf quelques raideurs passagères dans le membre supérieur droit. Quelques contractions de la face, mais pas de trismus ni de contracture cervicale, ni de dysphagie. La température ne dépassa jamais 37°4.

Le malade a été traité par le sérum antitétanique, l'acide phénique et le chloral à haute dose.

Aucun trouble respiratoire ni digestif.

Examen. — Rigidité complète des membres inférieurs, surtout du membre inférieur droit, provoquant une véritable ankylose par moments et s'atténuant par intervalles.

Rien du côté des membres supérieurs, de la face, du cou, ni de la gorge.

Ne peut s'asseoir. Hyperesthésie généralisée à la piqure.

Réflexes paraissant abolis, pas de Babinsky ; pupilles normales. Intelligence normale très énervée.

A la pression de la fosse iliaque gauche, sensation de strangulation marquée.

Rien à la poitrine, ni au cœur.

Urine : présente les caractères d'une urine normale.

Chloral du 30 avril au 12 mai, à raison de 10 gr. par vingt-quatre heure, diminué progressivement jusqu'à 5 gr. le 16 mai.

Piqûres antitétaniques commencées le 4 mai, finies le 14 mai. Piqûres d'acide phénique commencées le 4 mai, terminées le 19 mai.

La jambe malade fléchit peu à peu à partir du 14, finit par se replier complètement et ne peut commencer à se redresser qu'au bout de quelques jours.

La courbature a cessé le 19 mai.

OBSERVATION II

(Courtellemont, *Paris Médical*, 8 mai 1915, pp. 2 et 3.)

C..., âgé de soixante ans, jouit habituellement d'une bonne santé ; il n'a pas d'antécédents notables. Vers la fin du mois de juillet 1909 (environ trois semaines avant notre première consultation), il se blesse légèrement au pied gauche sur une dent de râteau, en travaillant dans son jardin ; la petite plaie, d'apparence insignifiante, est soignée par lui ; elle guérit au bout de quelques jours.

Le mercredi 11 août, soit environ quinze jours après l'accident, le pied gauche devient un peu lourd, raide et s'allonge en équin ; en même temps existe un trismus incomplet. Le lendemain et les jours suivants, ces sen-

sations et cette déformation du pied s'accroissent, sans que le trismus se modifie. Bref, jusqu'au dimanche 15, les troubles ne font qu'augmenter. sauf le trismus, qui reste stationnaire.

Pendant toute cette première période, les troubles consistaient en trismus léger, contracture et déformation du membre inférieur gauche, ébauche d'atteinte de la nuque et du tronc, sueurs abondantes.

Le trismus n'a jamais été jusqu'à la fermeture absolue des mâchoires ; il se bornait à l'impossibilité pour le malade d'ouvrir complètement la bouche ; il était permanent et s'exagérait par un spasme, à l'approche d'un aliment : aussi le sujet était-il très gêné pour manger, il ne pouvait plus mastiquer.

Au membre inférieur gauche, existaient une déformation permanente et des paroxysmes douloureux ; déformation et paroxysmes étaient localisés au pied et à la jambe. La déformation permanente consistait dans l'attitude du pied en équin, les orteils fléchis vers la plante, le mollet contracté formant une masse dure. Sur cet état, se greffaient, par intermittences, des redoublements de contracture au niveau de la jambe et du pied ; ces paroxysmes étaient très douloureux ; ils se produisaient sous l'influence d'un bruit subit (coup de sonnette, par exemple), ou des mouvements (quand le malade se retournait dans son lit ou essayait de se lever).

L'ébauche de généralisation se manifestait au moment de ces redoublements de contracture de la jambe gauche et du pied gauche ; en effet, quand les accès étaient violents, tout le corps semblait en subir le contre-coup ; le trismus augmentait, le tronc devenait raide, et les trois autres membres présentaient peut-être aussi une légère raideur, mais le malade ne peut être affirmatif

sur ce dernier point. Le dimanche 15 août, quand le Dr Hurtrel fut appelé pour la première fois, il trouva le malade couché sur le dos, sans oreiller, et incapable de s'asseoir dans son lit, en raison de la raideur du tronc et des paroxysmes que déterminait toute tentative faite pour se dresser ou s'asseoir.

Enfin C... se plaignait de sueurs abondantes. Il ne semble pas qu'il ait eu de la fièvre ; toutefois la température n'a pas été prise au thermomètre.

Le Dr Hurtrel diagnostique le tétanos, prescrit le repos absolu, l'obscurité, et administre le chloral (de 3 à 8 grammes par jour, suivant l'intensité des crises).

Dès le soir et le lendemain 16, l'état s'améliore ; le trismus s'atténue, toute ébauche de généralisation disparaît ; mais l'état reste sensiblement le même à la jambe gauche.

Nous voyons le malade le mardi 17 août, en consultation avec notre confrère. Il est couché ; le membre inférieur gauche repose en abduction sur le lit, la jambe demi-fléchie sur la cuisse ; le pied en hyperextension, c'est-à-dire allongé en équin, et cette attitude paraît poussée au degré maximum ; les cinq orteils sont fléchis fortement vers la plante. Tous les muscles de la jambe sont contracturés : ils sont durs ; le relief du soléaire et des jumeaux du mollet est des plus accentués : l'aspect est tout à fait frappant, cet état ne ressemble à rien qu'à une contracture violente des muscles de la jambe et du pied, prédominant sur les muscles du mollet.

Cette contracture est permanente ; il est impossible de modifier l'attitude du pied. Mais le genou peut s'étendre complètement, la hanche est mobile, la cuisse peut se fléchir sur le bassin, quoique en offrant un peu de résistance. En raison de l'état du pied, le sujet ne peut

s'asseoir qu'à la condition de s'asseoir sur le bord du lit, la jambe pendante.

Il n'existe pas de contracture des muscles du dos, ni de la nuque, pas de trismus.

Parfois, de préférence à l'occasion d'un mouvement, se produit une « crampe » douloureuse dans la jambe et le pied gauches : c'est un paroxysme, limité à ces deux régions.

Le malade parle avec facilité, il est gai, jovial même. Il ne présente aucun signe de lésion viscérale.

On retrouve au pied la cicatrice, linéaire, longue de 8 millimètres environ, du traumatisme survenu trois semaines auparavant.

Nous pratiquons une injection épidurale de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, et conseillons la continuation du chloral à la dose de 6 à 8 grammes en vingt-quatre heures. La semaine suivante se passe sans aggravation, mais sans amélioration notable ; les symptômes restent entièrement limités à la jambe et au pied gauches, et il n'y a que de faibles et rares paroxysmes limités, eux aussi, à ces mêmes régions. Le D^r Hurtrel a pratiqué pendant ce temps trois injections sous-cutanées de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le 23, la dose de chloral est abaissée à 3 ou 4 grammes ; la nuit suivante, se manifeste une aggravation des troubles : crampes nombreuses et douloureuses dans la jambe gauche, sueurs ; quelques crampes dans la jambe droite ; quelques coliques abdominales (avec durcissement de la paroi abdominale, par contracture de ses muscles), quelques douleurs lombaires (par contracture spasmodique des muscles de la région).

Le matin du 24, le membre inférieur droit est un peu raide ; la dose de chloral est augmentée tout de suite

Nous revoyons le malade l'après midi avec le D^r Hurtrel : le membre inférieur droit est indemne ; la partie inférieure de la paroi abdominale est un peu dure ; à part ce signe, les troubles sont toujours étroitement localisés à la jambe et au pied gauches, et affectent toujours la même forme ; toutefois les redoublements spasmodiques, les crampes, comme dit le malade, y sont un peu plus fréquents qu'à notre première consultation ; nous les produisons, en particulier, en cherchant à corriger l'équinisme.

Une nouvelle injection épidurale de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique est pratiquée ; le reste du traitement est continué. A partir de ce moment, l'amélioration se dessina progressivement. Mais le sujet conserva, pendant un mois et demi environ, une raideur dans la jambe et le pied gauches, et il ne pouvait poser le pied à terre sans ressentir une crampe pénible. La guérison complète ne survint qu'après cette longue période.

Dans le tétanos tardif monoplégique, le diagnostic différentiel est en général facile ; il y a cependant un certain nombre d'affections qui peuvent simuler cette forme clinique :

1^o Une *monoplégie spasmodique de cause cérébrale ou médullaire* est caractérisée par des troubles cérébraux, (ictus, disarthrie, vertiges, céphalée), des troubles sphinctériens, et des reflexes tendineux. En outre, il n'y a pas de trismus, ni de redoublements spasmodiques et douloureux, et l'évolution n'est pas rapide.

2^o Il en est de même d'une *hémiplégie incomplète* avec prédominance des symptômes sur un membre.

3^o Dans la *tétanie*, les contractures sont intermittentes, localisées dans le membre supérieur ; les accès ré-

viennent quand on comprime des vaisseaux ou des nerfs du membre (signe de Veiss et signe de Trousseau) ; il y a de l'hyperexcitabilité électrique (surtout galvanique) des nerfs moteurs centripètes (nerf acoustique) ; enfin, on y trouve une étiologie spéciale (troubles digestifs et troubles de l'appareil thyroïdien).

4° *L'intoxication aiguë par la strychnine* ressemble beaucoup au tétanos, mais alors les contractures débutent par les membres et se généralisent sur tout le corps ; dès le début, il y a fréquemment du délire, les pupilles sont dilatées et les objets sont vus colorés en vert.

5° *Les contractures hystériques* surviennent après une attaque convulsive et sont transitoires ; il n'y a pas de redoublements spasmodiques et douloureux, pas de trismus, enfin il y a des stigmates d'hystérie.

III. TÉTANOS PARAPLÉGIQUE. — Il a été étudié surtout par Demontmerot, en 1904.

Le type paraplégique inférieur est beaucoup plus fréquent. Les membres inférieurs sont le siège de secousses convulsives d'une fréquence inouïe et exagérées encore par la moindre émotion, la plus petite secousse, le plus léger choc. A la période d'état, les crises sont véritablement rémittentes. Les membres sont en extension forcée, le pied fortement abaissé, le cou de pied faisant saillie, la pointe des orteils le plus généralement dirigée en dedans. Dans son ensemble, le pied rappelle assez exactement l'attitude du varus équin. Les muscles du mollet sont étendus au maximum, donnant à la palpation une sensation de corde extrêmement dure et consistante. La jambe elle-même est étendue au maximum sur la cuisse, la rotule fortement immobilisée ; la cuisse enfin est en

extension sur le bassin. La plupart du temps, la contraction envahit les muscles abdominaux inférieurs tout au moins, si bien que le ventre offre une paroi résistante et ligneuse. Aucun effort ne parvient à faire récupérer aux divers segments du membre les mouvements de flexion. Mais il est très facile de soulever d'une pièce, par les orteils, le membre inférieur tout entier figé en extension. Cette rigidité musculaire s'accroît très rapidement, si bien que, même en dehors de toute crise convulsive, après la disparition de ces crises même, les membres inférieurs sont frappés d'impotence absolue. Lorsque cette forme est pure, laissant au sujet le libre exercice de ses membres supérieurs, de ses articulations vertébrales supérieures, de ses muscles de la face, elle donne au malade un aspect tout caractéristique. Il semble que la moitié inférieure du corps ait été subitement transformée en une masse inerte, marbre ou bronze, et que l'on ait ainsi devant les yeux un de ces êtres fantastiques et mythologiques, créés par l'imagination orientale, dont la moitié supérieure, mobile et vivante, offre un frappant contraste avec la moitié inférieure, faite de métal ou de pierre.

Dans le type paraplégique supérieur (observé par Demontmerot), les bras, les avant-bras, le poignet et la main étaient en flexion forcée. Les phalanges étaient recourbées sur la paume de la main ; le pouce, introduit entre la phalange de l'index, est fortement comprimé par elle ; la main ainsi déformée se trouve violemment attirée par la flexion du carpe sur l'avant-bras ; ce dernier, raide et les téguments soulevés par la corde tendineuse des fléchisseurs, faisait avec le bras un angle très aigu ; enfin, le bras lui-même était étroitement appliqué au thorax. Cette disposition, portée à l'extrême en état de crise, persistait bientôt en dehors de toute crise,

comme dans le type paraplégique inférieur, et ne permet au sujet aucun usage de ses membres atteints.

Dans les deux types, l'éclosion des crises éveille dans les membres ainsi atteints de vives sensations douloureuses. Les réflexes sont normaux, la sensibilité ne présente aucun trouble ; le thermomètre ne marque, pendant la crise, qu'une très faible élévation thermique (37 à 38°), bien vite disparue d'ailleurs dès la crise terminée.

Cette athermie relative constitue un symptôme de plus en faveur de l'allure bénigne de la maladie.

Les divers appareils, examinés en particulier, ne décelent aucun trouble important.

Telle est, un peu schématique il est vrai, l'aspect général offert par le malade atteint de tétanos à forme paraplégique. Cependant, bien rarement, le tableau clinique reste aussi pur que nous l'avons décrit. Tantôt l'entrée en scène inopinée de contractures généralisées vient masquer par moments la localisation paraplégique initiale. Tantôt, au contraire, le tétanos offre un début absolument classique quoique tardif, avec trismus, opisthotonos, orthotonos, fièvre, et ce n'est que dans la suite que l'affection revêt plus spécialement une forme de plus en plus nettement paraplégique. Peut-être, dans certains cas, quelques symptômes, tels que la faible élévation de température, la longue durée de l'incubation, la prédominance des crises aux membres, pourraient-ils, dès le début, faire préjuger de l'allure chronique que va prendre la maladie et de la forme paraplégique qu'elle réalisera par la suite. Le plus souvent, il faut l'avouer, il est matériellement impossible de distinguer, au début, ces cas de tétanos du tétanos chronique ordinaire. C'est au cours de son évolution que va s'affirmer peu à peu la localisation de la rigidité musculaire aux membres inférieurs.

Il faut donc, à côté du *tétanos tardif paraplégique d'emblée*, envisager un *tétanos tardif à évolution paraplégique, forme paraplégique secondaire*.

L'évolution du *tétanos tardif paraplégique* est en général longue ; elle dure deux à trois mois, composée de quatre périodes : une période d'incubation, une période de crises de contractures douloureuse, une période de rigidité musculaire analgésique, une période enfin de convalescence laborieuse troublée par divers troubles trophiques (chute des poils, des ongles, aspect glabre de la peau, atrophie musculaire, mal perforant plantaire) ou vaso-moteurs (sensation de chaleur extrême suivie d'un froid intense, changements successifs de la coloration de la peau).

Le pronostic de cette forme clinique est *essentiellement bénin*, étant donnée l'heureuse issue, dans tous les cas, de l'affection et la *restitutio ad integrum* presque constante des organes lésés.

Dans certains cas de *tétanos tardif paraplégique d'emblée*, le manque total de commémoratifs peut faire quelque temps hésiter le diagnostic ; cependant, le début spécial de cette forme est assez caractéristique : à l'inverse du *tétanos ordinaire*, les contractures suivent ici une marche ascendante, elles débutent par le membre inférieur, se cantonnent d'abord aux membres inférieurs, puis envahissent les muscles du rachis et les masticateurs. Quoi qu'il en soit, le début, subit en apparence sans traumatisme antérieur et par des contractures localisées, peut prêter à confusion et égarer le diagnostic.

Deux affections surtout, par leur symptomatologie initiale très semblable, simulent assez exactement le *tétanos tardif paraplégique* : d'une part, la *tétanie* et l'*hystérie* ; d'autre part, la *méningite cérébro-spinale*.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de la tétanie signalé précédemment à propos de la forme paraplégique à type supérieur.

Dans la méningite cérébro-spinale, il n'y a pas de trismus, ni rire sardonique, ni incurvation du tronc ; les spasmes musculaires sont vite remplacés par des paralysies ; il y a de la céphalée intense, de la photophobie, des vomissements et des douleurs rachidiennes à la pression ; enfin, la ponction lombaire donne issue à un liquide rachidien trouble, avec augmentation de l'albumine, réaction polynucléaire et présence de méningocoques.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Fréquence. — Le téτανos tardif (apparaissant après le 20^e jour) est connu depuis longtemps et n'est pas très rare. D'après une statistique américaine (Guerre de Sécession), sur 367 cas de téτανos observés, on note 47 cas de téτανos tardif, c'est-à-dire 12,7 p. 100. Richter, en 1877, sur 234 cas, ne note que 17 téτανos tardifs, c'est-à-dire 7,3 p. 100. Par contre, le téτανos tardif localisé est excessivement rare, et le nombre d'observations nettes est très restreint ; nous n'en avons trouvé que 8 cas.

La cause du téτανos tardif localisé réside, comme celle de toutes les autres variétés, dans l'introduction dans l'économie de toxines sécrétées par le bacille de Nicolaïer venu infecter une plaie.

Assez fréquemment, les circonstances occasionnelles du traumatisme éclairent cette étiologie bactérienne. C'est ainsi que l'on observe un coup de pied de cheval, un coup de fouet.

D'autres fois, le traumatisme initial se fait dans des circonstances et en un lieu qui permettent d'y voir une relation technique : corps étrangers souillés par la terre. La profession, elle aussi, est un facteur appréciable ;

parmi les malades, nous relevons particulièrement des charretiers, des jardiniers, des cultivateurs.

L'influence du sexe et de l'âge est minime. Comme dans les autres formes de tétanos, l'homme adulte est le plus souvent atteint, ce qui est dû uniquement à ses occupations habituelles, mais le sexe féminin n'est nullement exempt, pas plus que les enfants, ni les vieillards.

Passant sur les influences saisonnières, qui ne sont guère évidentes dans nos observations, nous abordons l'étude d'un caractère important dans l'étiologie de l'affection : le siège de la blessure.

Dans le *tétanos céphalique non paralytique*, la porte d'entrée du bacille de Nicolaïer est une plaie qui peut siéger à n'importe quelle région du corps, loin de la tête.

Par contre, dans le *tétanos céphalique à forme faciale*, de même que dans le *tétanos céphalique ophthalmoplégique*, le point de départ est une plaie de la tête, mais une plaie située dans un point relativement précis, dans la région orbito-naso-temporo-malaire. Mais cela ne veut pas dire que le tétanos, survenant dans de telles conditions, doive nécessairement se compliquer de paralysie faciale ou d'ophthalmoplégie.

Dans le tétanos monoplégique, ainsi que dans le tétanos paraplégique, la plaie originelle siège au niveau du membre ou des membres atteints de contracture.

Il en résulte donc que, dans le tétanos tardif localisé, la porte d'entrée siège, dans la grande majorité des cas, au niveau de la région contracturée, et inversement, dans le tétanos tardif localisé, les contractures musculaires se localisent surtout au niveau de la région blessée.

On sait que, chez l'animal, le tétanos expérimental débute toujours par des contractures siégeant dans la région inoculée, ces contractures se généralisent ensuite. Mais

quand la dose de la culture injectée est très faible, les contractures peuvent ne pas se généraliser, elles restent localisées au membre infecté : il ne se produit qu'un tétanos localisé.

Chez l'homme, on admet généralement que le tétanos se manifeste par des contractures qui suivent une marche descendante, c'est-à-dire que la contracture envahit d'abord les muscles masticateurs, puis la nuque, le dos, le tronc, les membres, etc.

D'après Klemm, la différence entre le tétanos expérimental et le tétanos chez l'homme ne serait pas aussi tranchée, et si l'on pouvait voir les malades dès le début, on pourrait retrouver la contracture locale au niveau de la porte d'entrée de l'infection et de l'intoxication tétanique, et les formes tardives et localisées du tétanos sont là pour prouver le bien fondé de cette opinion.

Un autre point peut être soulevé à l'occasion du tétanos tardif l'ocalisé, c'est la pathogénie des contractures dans ces cas-là. La théorie, d'après laquelle le tétanos résulterait d'une imprégnation du système nerveux central par les toxines tétaniques, n'explique pas le début et la localisation ou la non-généralisation des contractures. Aussi Klemm propose-t-il l'explication suivante : Les toxines sécrétées par les bacilles tétaniques, peut-être affaiblis, ne sont ni assez puissantes ni en assez grande quantité pour agir sur le système nerveux central ; elles n'exercent leur action que sur les nerfs périphériques, avec lesquels elles se trouvent en contact et y provoquent une excitabilité exagérée qui se manifeste par des contractures locales.

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

Ce qui caractérise l'évolution du tétanos tardif localisé, c'est la longue durée des diverses périodes de l'affection et les séquelles, véritables complications souvent transitoires, mais quelquefois permanentes, que laisse à sa suite l'infection tétanique.

L'incubation, nous l'avons vu, offre une durée longue, variant de vingt jours à trois mois, et le fait n'est pas pour nous étonner ; il n'y a là qu'un phénomène commun aux tétanos bénins, d'allure chronique.

Les contractures douloureuses, une fois déclarées, s'accompagnent de douleurs assez marquées, et cette période de crises convulsives douloureuses persiste un temps relativement long, puis elle fait place à une période de longue durée, celle-ci caractérisée par un état permanent de rigidité. Ce fait est surtout caractéristique du tétanos tardif des membres.

Cette longue immobilisation n'est pas sans amener quelques inconvénients, dont le plus fréquent est la rétraction musculo-tendineuse, qui peut céder plus ou moins lentement.

Le pronostic du tétanos tardif localisé est bénin dans l'immense majorité des cas. La guérison, terminaison ha-

bituelle de ces formes cliniques est d'autant plus fréquente que la maladie éclate plus tard après le traumatisme et qu'elle dure plus longtemps. Sur 8 observations que nous avons relevées, nous n'avons noté qu'un seul décès.

TRAITEMENT

Le traitement du tétanos tardif localisé ne diffère pas de celui du tétanos ordinaire ; aussi serons-nous bref à ce sujet.

I. TRAITEMENT PRÉVENTIF. — Le bacille de Nicolaïer se trouvant partout, on doit redouter toutes les plaies, souillées de terre ou de poussière, si elles sont contuses. Il faut donc enlever les corps étrangers, inciser, débrider les tissus mortifiés, laver soigneusement la plaie et pratiquer l'injection sous cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Cette dernière sera répétée le troisième et le dixième jour et puis une fois par semaine, tant que la suppuration de la plaie dure.

II. TRAITEMENT CURATIF. — Lorsque, malgré les précautions précédentes, le tétanos est déclaré, les indications à remplir peuvent se grouper au nombre de deux :

1° *Diminuer l'excitabilité du système nerveux.* — Pour cela, on isolera le malade dans une chambre obscure ; toute secousse doit lui être épargnée, tout bruit éteint autour de lui. On donnera des bains chauds à 34-37° ; on admi-

nistrera des sédatifs du système nerveux. Autrefois, on employait une série de calmants ; actuellement, le chloral et l'opium les ont peu à peu supplantés ; cette association produit les plus heureux effets, amenant la cessation des crises et la sédation des douleurs. On prescrit donc, pendant tout le temps des crises convulsives douloureuses, 8 à 12 grammes de chloral par jour ; et matin et soir, pendant la période des douleurs excessives, on pratique l'injection sous-cutanée d'un demi-centimètre cube de morphine. L'acide phénique, à 2 ou 3 %, injecté sous la peau, à raison de un centigramme par jour et par kilogramme d'individu, donne des résultats absolument remarquables. Enfin, lorsque les contractures et les convulsions sont très intenses, on aura recours à l'injection intrarachidienne de 3 centimètres cubes de sulfate de magnésie, solution à 25 %.

2° *Neutraliser la toxine antitétanique.* — Pour remplir cette indication, on a employé une série de substances (collargol, électrargol, formol, chlorhydrate de bétaine, persulfate de soude, opothérapie nerveuse, cholestérine, paratoxine et sérum antitétanique). L'injection de sérum antitétanique, dont l'action curative est très discutée, doit cependant être faite parce qu'elle n'est pas nuisible et peut donner des résultats heureux. On injectera 28 à 30 cc. de sérum par jour dans le canal rachidien autant que possible ou sous la peau.

Faut-il attribuer au traitement ainsi institué une part dans les guérisons du tétanos tardif localisé ? A la vérité, la dose d'antitoxine introduite paraît un peu faible.

Le succès du sérum dépend de la précocité de l'injection, laquelle n'a plus aucune action sur la toxine fixée par les centres nerveux. Il faut se demander dès lors si,

par suite de la lenteur d'incubation de la maladie, l'injection n'est point trop tardive pour exercer une action efficace.

En 1904, Labadie-Lagrave et Laubry ont rapporté à la Société médicale des hôpitaux un cas de tétanos chronique guéri et, à ce propos, insistent sur les bons effets de la médication chloralée et antispasmodique, comparative-ment à la sérothérapie, laquelle n'avait exercé aucune action sur les phénomènes de contractions douloureuses.

Nous ne croyons pas cependant inutile de recourir dès la première heure à la sérothérapie qui, si elle ne modifie point l'attaque primitive, empêche peut-être la récurrence ou mieux l'aggravation de se produire. Mais il faut attacher la plus grande importance dans le tétanos tardif localisé à la médication symptomatique.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES	AGE	SEXE	DURÉE de l'incubation	SIÈGE ET NATURE de la plaie
Maisurianz. St Pétersbourg. <i>Medecinische Wochensch.</i> , 1887	35 ans	Homme	20 jours	Ampoule mal soignée de la région temporale droite.
Buisson (lue à l'Académie des sciences le 16 janvier 1888).	60 ans	Homme	22 jours	Pas de plaie apparente. Tétanos <i>a frigore</i>].
Le Dard. — <i>Thèse de Paris.</i> 1896		Homme	20 jours	Plaie de l'arcade sourcilière gauche par coup de fouet.
Wendling. <i>Wiener Klin. Wochensch.</i> 1897	18 ans	Homme	30 jours	Coup de la région orbito-nasale droite sur une pierre.
Harkness. <i>Medico-chir. Trans. of London.</i> 1871		Homme	21 jours	Blessure de la région frontale droite.
Hale. — <i>Brit. Med. journal</i> 9 juillet 1878	30 ans	Homme	18 jours	Chute sur le nez.
Courtellemont. — <i>Paris-Médical</i> 8 mai 1915	60 ans	Homme	15 jours environ	Blessure du pied gauche sur une dent de râteau.
Rauzier et Estor	22 ans	Homme	3 mois	Plaie légère du pied droit avec petits fragments inclus. Plaie très superficielle de la jambe.

FORME CLINIQUE du TÉTANOS TARDIF localisé	DURÉE	TRAITEMENT	RÉSULTATS
Tétanos céphalique à paralysie faciale.	56 jours		Grande amélioration et espoir de guérison complète.
»	64 jours		Guérison
»	28 jours	16 grammes de chloral ; 3 centig. de morphine.	Mort. Autopsie 36 heures après : poumons congestionnés, méninges rachidiennes congestionnées ; moelle largement diluente ; rien dans les centres encéphaliques.
»	60 jours		Guérison
Tétanos céphalique à paralysie oculaire.	41 jours		Guérison
»	24 jours		Guérison
Tétanos monoplégique, type inférieur.	2 mois 1/2 environ	Chloral. Injection épидurale de sérum antitétanique	Guérison
»	4 mois	Chloral. Injection de sérum antitétanique Injection d'acide phénique.	Guérison

CONCLUSIONS

Parmi les formes symptomatiques que peut revêtir l'injection tétanique, il faut mentionner le tétanos tardif localisé.

Essentiellement caractérisé par l'incubation de longue durée (au-delà de vingt jours), par la localisation des contractures initiales à certaines parties du corps (tête et membres) et la prédominance des accidents par la suite à ces mêmes régions, le tétanos chronique se présente sous trois formes cliniques qui sont : la forme céphalique, la forme monoplégique et la forme paraplégique.

L'évolution du tétanos tardif localisé est extrêmement lente, car, à la période d'état caractérisée par les crises douloureuses, fait suite, en général, une période de rigidité musculaire permanente, laquelle peut persister pendant un ou deux mois.

Le pronostic est toujours favorable, mais la guérison est souvent retardée par l'apparition de troubles trophiques.

Le diagnostic peut être parfois malaisé et la confusion, dans les premières heures, est possible avec la tétanie, la méningite cérébro-spinale et l'hystérie.

Le traitement du tétanos tardif localisé sera principalement symptomatique, calmant et analgésique, la longue durée de l'incubation rendant bien incertaine l'action de la sérothérapie.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT. — Etude sur le tétanos céphalique. Thèse de Lyon, 1890.
- ARND et KUMBEIN. — Traitement du tétanos par la méthode de Bacelli. *Corr. Blatt. für Schweizer Aerzte*, 1914, n° 48.
- ASHURT et JOHN. — Le traitement rationnel du tétanos. *The amer. journ. of the medic. sciences*, juin et juillet 1913.
- BAZY. — A propos du tétanos. *Académie des sciences*, 14 décembre 1914.
- BELOT. — Un cas de tétanos céphalique, avec parésie de l'hypoglosse. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 23 avril 1903, p. 500.
- BINET et TRENEL. — Le tétanos céphalique. *Revue de chirurgie*, I, 1909.
- BINOT. — Etude expérimentale sur le tétanos. *Ann. de l'institut Pasteur*, 1900.
- BOINET et MONGES. — Tétanos traumatique, guéri à la suite de l'injection sous-arachnoïdienne, sous-cutanée et intramusculaire de 760 cc. de sérum antitétanique. *Province médicale*, 1910, p. 386.
- BOQUEL. — Traitement de 24 cas de tétanos chez les blessés militaires. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 14 décembre 1914.

- BREM. — Traitement du tétanos par la méthode rationnelle d'Ashhurt et John. Développement d'une ménin-gite purulente aseptique, à la suite de l'injection intraspinale d'antitoxine tétanique. *The journal of the Am. med. Assoc.*, 17 janvier 1914.
- BRUMENTHAL. — Remarques sur la symptomatologie et le traitement du tétanos. *Medizin. Klin.*, 1914, n° 44.
- BRUN. — Raccourcissement musculaire post-tétanique. *Bul. Ac. de Méd.*, 18 décembre 1896.
- BRUNET. — Considérations sur quelques cas de pseudo-tétanos. Thèse de Bordeaux, 1901-1902, n° 33.
- CAILLAUT et CORNILLON. — Traitement du tétanos. *Acad. des sciences*, 3 novembre 1914.
- CHAMAYOU. — Un cas de tétanos guéri. *Arch. méd. de Toulouse*, 1^{er} mai 1913.
- CHAPUT. — Le traitement préventif du tétanos par la désinfection précoce et radicale et le pansement antiseptique. *Presse médicale*, 3 décembre 1914.
- CHASTENET DE GERY. — Le traitement du tétanos confirmé par la méthode de Bacelli. *Gaz. des Hôpitaux*, décembre 1913.
- CHAUFFARD. — Les syndromes tétaniques. *Journal des praticiens*, 9 mai 1914.
- CHOBATH. — Notes sur le tétanos de la guerre de 1914. Thèse de Paris, mars 1915.
- COMBY. — Trois cas de tétanos guéris par les injections sous-cutanées de sérum antitétanique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 octobre 1914.
- COURMONT et DOYON. — Le tétanos, 1899. *Actualités médicales*.
- COURMONT et CORDIER. — Deux cas de tétanos chez le même sujet, à 5 ans de distance. *Lyon médical*, 4 décembre 1910.

- COURTELLEMONT. — Les tétanos partiels, Paris médical, 8 mai 1915.
- CRESPIN. — Contribution à l'étude du tétanos chronique. Thèse de Paris, 1907-1908, n° 304.
- CURTILLET et LOMBARD. — Tétanos apparu malgré une injection préventive de sérum antitétanique; sérothérapie intrarachidienne et sous-cutanée, à dose massive; guérison. Société de chir., 22 janvier 1913.
- DAWSON. — Tétanos céphalique chronique. Th. Am. med. journ., juillet 1910, p. 548.
- DELABROUSSE. — Tétanos à forme lente. La Normandie médicale, 1^{er} février 1909.
- DEMMLER. — Traitement du tétanos par les doses très élevées de chloral.
- DEMONTMEROT. — De la forme paraplégique dans le tétanos chronique. Thèse de Paris, 1904, n° 471.
- DUPRÉ, SCHEFFER et LE FUR. — Syndrome tétanique persistant (tétanos chronique). Société de Neurologie, 3 juin 1915.
- ESAU. — Un cas de tétanos local de la main. Deuts. Medizin. Woch., 14 avril 1910.
- FALIGANT. — Contribution à l'étude du traitement du tétanos. Thèse de Paris, 1915.
- GROBER. — Formes chroniques prolongées et traînantes du tétanos. Médecine moderne, 1903, p. 309.
- HALIPRÉ et MONTPEURT. — Tétanos chronique à forme paraplégique spasmodique. Revue médicale de la Normandie. Rouen, 1908, p. 382-389, et 540-544.
- HEISCH. — Sur un cas de tétanos. Revue médicale de l'Est, 15 février 1914, p. 102.
- HERMART et NGUYEN-VIET-AN. — Note sur un cas de téta-

- nos chronique. Bul. de la Soc. Médico-chirur. de l'Indo-Chine, mai 1913.
- HOTEL (Georges D'). — Injection intrarachidienne de sérum antitétanique, faite, le malade étant placé en déclivité bulbaire. Bull. de l'Académie de méd., 27 octobre 1914, p. 229.
- KLEMM. — Les contractures locales comme premiers symptômes du tétanos. Deutsch. Zeit. für Chir., 13 février 1896.
- LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur un cas de tétanos chronique. Soc. méd. des Hôpitaux, 29 avril 1894. Tribune médicale 1904, pages 277-279.
- LEROUX et VIOLLET. — Un cas de méningite cérébro-spinale simulant le tétanos. Presse médicale, 24 décembre 1898.
- LIAUTEY. — Un cas de tétanos chronique chez un vieillard de 72 ans. Revue médicale de la Franche-Comté, 1911.
- LUCCHESI. — Traitement du tétanos par la méthode de Baccelli. Bulletin de l'Acad. de méd., 7 décembre 1914.
- MEGEWAND. — Le tétanos céphalique. Revue médicale de la Suisse Romande, 20 octobre 1913.
- MERCIER. — A propos du tétanos. Acad. de méd., 23 mars 1915.
- NIGAY. — Le tétanos, son traitement et son pronostic. Presse médicale, 21 janvier 1915.
- NIVIÈRE. — Soixante et un cas de tétanos soignés à l'hôpital civil de Vichy. Acad. de méd., 30 mars 1915.
- PANCOT. — Un cas de tétanos chronique. Guérison. Nord médical, Lille 1907.
- POAN DE SAPINCOURT. — Du tétanos céphalique avec paralysie faciale. Thèse de Paris, 1904, n° 401.

- ROY. — Observation d'un cas de tétanos chronique, suivi de guérison. Rec. de mém. et obs. sur l'hyg. et la méd. vét. mil., 1898, p. 447.
- RUFFER et CRENDIROPOULO. — Sur la guérison du tétanos chez le cobaye. Société de biologie, 14 juin 1913.
- SAINTON. — Traitement du tétanos par la méthode de Baccelli. — Bull. de l'Acad. de méd., 7 déc. 1914.
- SAINTON et MAILLÉ. — Note sur le liquide céphalo-rachidien dans le tétanos, et son absence de toxicité. Bull. de l'Académie de médecine, 4 janvier 1915.
- SIEUR. — Note relative à l'apparition du tétanos chez les blessés de guerre. Bull. de l'Acad. de méd., 18 janvier 1915.
- SPILLMANN et SARTORY. — Le traitement du tétanos confirmé par le sérum antitétanique et le chloral. Bull. de l'Académie de médecine, 8 mars 1915.
- TALAMON et POMMAY (Mlle). — Traitement du tétanos par l'acide phénique. Presse médicale, 19 novembre 1914.
- VALLAS. — XV^e congrès de chirurgie, Paris, 20 oct. 1902.
- WALTHER. — Note sur l'étiologie et la prophylaxie du tétanos chez les blessés de guerre. Bulletin de l'Académie de médecine, 29 septembre 1914.
- WORMS. — Du tétanos bulbo-paralytique. Thèse de Lyon, 1905-1906, n^o 15.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 22 juillet 1915.

P. le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil d'Université,
Le professeur de Faculté délégué,
P. GACHON.

Vu et approuvé,
Montpellier, le 22 juillet 1915.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
